Aus den seminaristischen Uebungen für pathologische Physiologie
an der Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. Adolf Bickel)

Wie gestaltet sich der Glykogengehalt der Leber, wenn in der gemischten Nahrung entweder Kartoffel oder Casein der Stickstoffträger ist?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Gerda Stecher
aus Berlin-Friedrichshagen

Tag der Promotion: 18. 1. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

M 421

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Bickel
Korreferent: Prof. Dr. Lohmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Das Glykogen entsteht im normalen Körper auf synthetischem Wege, und zwar primo loco aus den resorbierten Kohlehydraten der Nahrung, die auf der Bahn der Vena portae der Leber zugeführt werden. Hierzu müssen die Kohlehydrate in Monosachariде, hauptsächlich Traubenzucker, umgewandelt werden.

Eine weitere wichtige Quelle der Kohlehydratentstehung und Glykogenbildung im Körper sind die Eiweißkörper. Diese Zuckerbildung aus Eiweiß spielt im intermediären Stoffwechsel in der Pathologie aber sicher eine größere Rolle als in der Norm.

Wenn man nun die Beziehungen des Nahrungseiweißes zum Glykogengehalt der Leber erörtert, muß man jedenfalls zwei Fälle von einander trennen:

1. den Fall, daß das Nahrungseiweiß in seinen resorbierten Bestandteilen Bausteinlieferant für das Glykogen ist,

2. den Fall, daß das Nahrungseiweiß in seinen resorbierten Derivaten den Glykogengehalt der Leber steuert, während das Glykogen aus dem Fett und den Kohlehydraten der Nahrung gebildet wird.

Der Ausgangspunkt der Erkenntnis einer Zuckerbildung aus Eiweiß waren Beobachtungen an Diabetikern, die trotz ausschließlicher Eiweißdiät Zucker im Urin ausschieden. Man glaubte zunächst, die in einer Reihe von Eiweißkörpern enthaltenen präformierten Kohlehydratgruppen seien die Ursache dieser Zuckerbildung. Dieser abgespaltene Aminozucker, Glukosamin, steigerte aber weder bei Diabetikern noch im Tierversuch die Zuckerausscheidung, wie Ringer und Lusk[1]) nachwiesen. Davon abgesehen wurde auch durch Eiweißkörper, die in ihrem Molekül wenig oder gar kein Glukosamin enthalten, wie Casein, im diabetischen Organismus dauernd reichlich Zucker gebildet. Es ergab sich daraus die logische Schlußfolgerung, daß der beim

menschlichen Diabetes aus Eiweißkörpern entstehende Zucker kein direktes hydrolytisches Spaltungsprodukt, sondern das Endprodukt komplizierter chemischer Umsetzungen ist. Zwangsläufig mußte man nun die stickstoffhaltigen Spaltungsprodukte des Eiweißes, die Aminosäuren, zur Zuckerbildung heranziehen. Die Bedeutung der einzelnen Aminosäuren für die Glukoneogenese hat man durch Versuche, die zum Teil an pancreasdiabetischen, zum Teil an phlorrhizindiabetischen Hunden oder am diabetischen Menschen ausgeführt wurden, festgestellt. Die zahlreichen Untersuchungen hatten im wesentlichen gleiche Ergebnisse. Nach ihnen lassen sich die Aminosäuren nach Neubauer [2]) u. a. in zwei große Gruppen einteilen:

1. in glukoplastische,
2. in aglukoplastische.

Zur ersten Gruppe gehören:

Glykokoll, Alanin, Serin, Cystin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Hydroxylglutaminsäure, Prolin, Arginin.

Zur zweiten Gruppe gehören:

Leucin, Isoleucin, Tyrosin, Phenylalanin, Tryptophan, Lysin.

Bei Histidin und Valin ist die Zugehörigkeit noch nicht sicher. Die Wege, auf denen diese verschiedenen Aminosäuren oder ihre Reste in Glukose umgewandelt werden, sind nicht bei allen völlig geklärt. Sicher ist, daß bei der Zuckerbildung synthetische Vorgänge eine Rolle spielen. Bei den meisten Aminosäuren tritt Milchsäure als Zwischenprodukt bei der Zuckerbildung auf oder ein verwandter Körper mit einer 3-Kohlenstoffkette wie Methylglyoxal und Brenztraubensäure.

Die Aufarbeitung der Eiweißspaltprodukte erfolgt bei den höheren Lebewesen also in der Reihenfolge: Desaminierung der Aminosäure, Decarboxylierung des N-freien Restes. Es entsteht so in der ersten Phase beim Uebergang der Aminosäure in Zucker die Keto- oder Oxysäure. Diese aus dem Eiweißzerfall hervorgehende Ketosäure bildet zugleich die Brücke für die Synthese der Kohlehydrate. So entsteht aus Alanin nach der Desaminierung Milchsäure beziehungsweise Brenztraubensäure. Milchsäure ist ein ausgezeichneter Zuckerbildner. Bei Glykokoll ist über den

Weg der Umwandlung nichts bekannt. Asparaginsäure war der erste Eiweißabkömmling, der mit Sicherheit als Zuckerbildner erkannt wurde. Man nimmt an, daß bei den Aminosäuren, die wie Asparaginsäure, Glutaminsäure oder Arginin eine Alaninkette enthalten, durch Sprengung der Aminosäure eine zuckerliefernde Kette von 3-Kohlenstoffatomen erhalten wird. In welchem Umfange Zuckerbildung aus Eiweiß in der Norm stattfindet, ist noch nicht sicher.

Meine vorliegende Arbeit beschäftigt sich nun nicht mit der Zuckerbildung und implicite auch der Glykogenbildung aus Eiweiß, sondern sie bringt einen Beitrag zur Klarstellung des oben an zweiter Stelle genannten Problems, nämlich der regulatorischen Wirkung N-haltiger Nahrungsmittel auf den Glykogengehalt der Leber. Experimentell prüfbar ist dieser zweite Fall in der Weise, daß man eine gemischte Kost mit sehr reichem Kohlehydrat- und auch ansehnlichem Fettgehalt gibt, in der das Eiweiß den üblichen Prozentsatz nicht überschreitet, mengenmäßig also besonders gegenüber den Kohlehydraten ganz zurücktritt. Man darf annehmen, daß bei einer derartigen Ernährung das Glykogen, das im normalen Körper gefunden wird, sich hauptsächlich aus den Bausteinen bildet, die von den Kohlehydraten, aber auch vom Fett einer solchen gemischten Nahrung dem Körper geliefert werden.

Dieses Problem der regulatorischen Wirkung N-haltiger Nahrungsmittel auf den Leberglykogengehalt ist im Laufe der letzten Zeit an einer Reihe von Beispielen im hiesigem Laboratorium untersucht worden.

Die Versuchsanordnung war so, daß Gruppen von Ratten mit Diäten ernährt wurden, die bis auf die Qualität des Nahrungseiweisses bzw. des Nahrungseiweißträgers praktisch gleich oder, wenn es sich um die Verwendung eiweißhaltiger Nahrungsmittel handelte, ähnlich zusammengesetzt waren. Um einen Maßstab zu haben, wurde eine gemischte Kost gewählt, die in der Regel aus Lebertran, Kartoffelstärke und Rohrzucker neben einer hinreichenden Vitamin- und Mineralstoffmenge bestand und einen bestimmten, dem Körpergewicht angepaßten Kaloriengehalt hatte. Das Nahrungseiweiß hierin war Casein. Immer erhielten 10 Ratten dabei täglich 10 g Casein.

Diese Caseinnahrung wurde nun verglichen mit entsprechenden Diäten, in denen in N-acquimolecularer Menge entweder andere reine Eiweißstoffe, wie z. B. Gelatine, Weizenklebereiweiß, Eiereiweiß, oder aber auch eiweißhaltige Nahrungsmittel, wie z. B. Fleisch, Reis, Gemüse u. a. m., die Nahrungsstickstoffträger waren. Als Eiweißwert wurde immer N. 6,25 angenommen.

Es zeigte sich nun bei diesen Untersuchungen, daß es Eiweißstoffe oder eiweißhaltige Nahrungsmittel gibt, die für einen Leberglykogengehalt sorgen, wie ihn das Casein als Stickstoffträger in der genannten gemischten Nahrung garantiert, oder daß es derartige Substanzen gibt, die einen geringeren oder höheren Glykogengehalt der Leber gewährleisten. Bei diesen Versuchen mit den höheren Werten finden wir Substanzen, bei denen der Wert mäßig oder auch sehr stark erhöht war.

Wenn man bei der Verwendung zweier Eiweißstoffe wie Casein und Gelatine, die beide keinen Kohlehydratkomplex in ihrem Molekül enthalten, bei dieser Versuchsanordnung Unterschiede im Leberglykogengehalt antrifft, also bei Versuchen, in denen die zu vergleichenden Diäten eigentlich bis auf die Qualität des in Reinsubstanz verwendeten Nahrungseiweißes identisch waren, dann ist kein Zweifel darüber möglich, daß bei diesen Versuchen in der Tat die Eiweißqualität das entscheidende Moment beim Zustandekommen der geschilderten Erscheinung im Leberglykogengehalt ist. Aber das Experimentum crucis bleibt letzten Endes der Nachweis, daß eine kleine Gabe einer einzelnen Aminosäure bei eiweißfreier Ernährung in entscheidender Weise den Leberglykogengehalt bestimmt.. Auch dieser Versuch ist, wie gerade Haug[3]) jetzt in seiner Dissertation aus unserem Laboratorium zeigen konnte, positiv ausgefallen. Eine Zuckerbildung aus der betreffenden Aminosäure (Tyrosin) konnte bei dem Haug'schen Versuch deshalb nicht in Frage kommen, ganz abgesehen davon, daß Tyrosin zu den aglukoplastischen Aminosäuren gehört, weil die Tyrosinzulage zur eiweißfreien Nahrung den Leberglykogengehalt herabsetzte. Man darf also annehmen, daß die Qualität des Nahrungseiweisses und damit das von ihm bei der Verdauung gelieferte

und resorbierte Derivatgemisch ein wesentliches Moment bei der Steuerung der Versorgung der Leber mit Glykogen darstellt, das aus dem Kohlehydrat und eventuell auch dem Fett der Nahrung gebildet wird.

Indem wir dies in dieser Form feststellen, wird nicht bestritten, daß außer der Qualität des Nahrungseiweisses auch seine Menge und auch andere Bestandteile der Nahrung in die Glykogenversorgung der Leber eingreifen können. Wir denken z. B. dabei an eine Wirkung der Röstprodukte. Aber man darf dabei nicht übersehen, daß vielleicht auch den in den Genußmitteln unserer Nahrung enthaltenen Alkaloiden: Coffein, Theobromin und dergleichen, Sonderwirkungen auf den Leberglykogengehalt anzuhaften vermögen. Bei den Versuchen, die die Einwirkung der Eiweißderivate zeigen sollten, kamen allerdings alle diese Stoffe nicht in Betracht, da die Diäten vollständig frei davon waren. Nur bei den eiweißhaltigen Nahrungsmitteln, die Verwendeng fanden, könnten z. B. in den Ballast- und Extraktivstoffen sich immerhin Substanzen finden, die den Glykogengehalt der Leber zu beeinflussen vermöchten. Mag deshalb die theoretische Deutung der Versuche, bei denen eiweißhaltige Nahrungsmittel verwandt wurden, nicht so einfach sein, wie bei den Versuchen, bei denen reine Eiweißstoffe oder gar nur eine einzelne Aminosäure die alleinigen Nahrungsstickstoffträger waren, so behalten diese Versuche doch für die praktische Diätetik eine unbestrittene Bedeutung. Denn für die Ernährungspraxis ist es nicht so wichtig, zu wissen, wie im einzelnen Fall ein bestimmter Glykogengehalt der Leber herbeigeführt wird, als vielmehr, daß er vorhanden ist.

Da nun eines unserer gebräuchlichsten und für die Volksernährung so wichtigen Nahrungsmittel, die Kartoffel, in dieser Hinsicht bisher überhaupt noch nicht untersucht worden ist, habe ich mich dieser Aufgabe unterzogen. Bevor ich aber auf meine Versuche näher eingehe, scheint mir zweierlei der Darstellung wert:

1. eine Uebersicht über die Zusammensetzung der Kartoffel und besonders des Kartoffeleiweißes zu geben,

2. das Wichtigste über die Beziehungen der Kartoffelnahrung zum Kohlehydratstoffwechsel, soweit es nicht als selbstverständlich vorausgesetzt werden darf, mitzuteilen. Das weniger Bekannte betrifft vor allen Dingen die Wirkung der Kartoffelnahrung auf den Kohlehydratstoffwechsel des Diabetikers. Hierfür ist es von Interesse, zusammenzustellen, was in der Literatur über die Verträglichkeit und Verwendung der Kartoffel beim Diabetes mellitus bekannt ist.

Die chemische Analyse der Kartoffel nach König[4]) zeigt, daß die Kartoffel zum größten Teil aus Wasser und Kohlehydraten besteht. Die stickstoffhaltigen Bestandteile machen 1,2—3,2 % aus. Davon sind 50—60 % Proteine, in der Hauptsache das Globulin Tuberin, 40—50 % Nichtproteine. Unter letzteren sind nachgewiesen Asparaginsäure, Glutaminsäure, Leucin, Tyrosin, Arginin, Histidin, Lysin und das N-haltige Glykosid Solanin. Die Kohlehydrate setzen sich zu 68—80 % aus Stärke zusammen.

Die Hydrolyse des Kartoffeleiweißes wurde von Sjolemma und Rinkes[5]) ausgeführt. Eine Uebersicht über den Gehalt des Tuberins an den wichtigsten Aminosäuren gibt nachstehende Tabelle:

Arginin	4,2 g
Cystin	4,4 g
Prolin	3,0 g
Leucin	12,2 g
Valin	1,1 g
Alanin	4,9 g
Phenylalanin	3,9 g
Histidin	2,3 g
Lysin	3,3 g
Glutaminsäure	4,6 g
Tyrosin	4,3 g

auf 100 g Kartoffeleiweiß (berechnet nach 16 % N). Das Globulin der Kartoffel, Tuberin, ist ein kolloidartiges Eiweiß. Aus dem Kartoffelpreßsaft wird es durch Sättigung mit Ammoniumsulfat gefällt, in NaCl gelöst, filtriert, dialysiert, der Niederschlag gewaschen und über H_2SO_4 getrocknet.

Die Kartoffel, in Form der Kartoffelkuren, wurde 1898 von Mossé[6]) für die Ernährung der Diabetiker empfoh-

len. Mossé [7]) ersetzte allmählich das Brot in der Diabetikerkost durch entsprechende Mengen Kartoffeln und gab zuletzt ausschließlich Kartoffeln, und zwar 1—2 kg täglich. Dabei ging die Zuckerausscheidung bald zurück, das Allgemeinbefinden besserte sich, kontraindiziert waren die Kartoffelkuren bei Diabetikern, bei denen außerdem eine Tuberkulose, Nephritis, Urämie oder Magen-, Darmstörungen bestanden. Mossé führte die günstige Wirkung auf den großen Wassergehalt der Kartoffel und die damit verbundene Durstminderung, ferner auf den Kalisalzreichtum zurück, der die Oxydation des Zuckers begünstigt und die Acidose vermindert. Nur wenige Kliniker haben sich damals für die Kartoffelkuren eingesetzt, z. B. Sawyer [8]). Dagegen sprachen sich De Renzi [9]) u. a. aus.

De Renzi versuchte die Mossésche Kur mit negativem Ergebnis und hielt den hohen Wassergehalt und Kalisalzreichtum der Kartoffel sogar für schädlich. Naunyn [10]) hielt die bei der Einnahme so großer Mengen Kartoffeln im Darm auftretenden Gärungen und Resorptionsstörungen für nicht zuträglich. Günstiger lautet Faltas [11]) Urteil: „Die Zufuhr großer Mengen der stark sättigenden Kartoffel beschränkt die weitere Nahrungsaufnahme. Besteht außerdem noch eine besondere Eiweißempfindlichkeit, so ist es wohl denkbar, daß eine kartoffelreiche Diät zu einer Herabsetzung der Glykosurie sowie Besserung des Körpergewichtes und Allgemeinbefindens führt". Klotz [12]) hält die Zersetzung durch die Darmbakterien für außerordentlich bedeutungsvoll für die Erfolge der Kartoffelkuren. Er sagt weiter: „Günstig ist ferner, daß die Kartoffel nur ein einziges Kohlehydrat enthält. Möglich ist auch, daß die Kartoffel einen Zucker liefert, der leichter zersetzbar ist als der aus dem Abbau des Brotes." Klotz weist auch auf den Vorteil der Kartoffel hin, daß sie große Mengen Fett aufnehmen kann. Hochhaus, Küster und Wolff [13]) setzten sich während des Krieges für die Anwendung eines neuen Kartoffeltrockenpräparates in der Diabetikerkost ein. Sie fanden, daß durch einseitige Kartoffelernährung ohne Fleischzusatz die Toleranz gegenüber sehr hohen Kohlehydratmengen gesteigert werden kann. Sie heben auch besonders die vorzügliche Einwirkung auf die Acidose her-

vor, eine Umgestaltung der Darmflora wird als Ursache für eine bessere und größere Ausnutzung angegeben.

In seinem Buch: „Die Mehl-Früchtekur bei Diabetes mellitus" sagt Falta[14]): „Durch das starke Hervortreten der eiweißarmen Kartoffel wird der Eiweißgehalt der Kost herabgesetzt, hierdurch nähert sich die Kartoffelkur den typischen Mehl-Früchtekuren, während die Kohlehydratmenge weit größer ist".

Beim Diabetes des Kindes beurteilen Freise und Jahr[15]) die Kartoffelnahrung als sehr günstig. Die Kohlehydrate werden vorwiegend in Form von Kartoffeln gereicht, weniger in Form von Brot. Beide Autoren heben auch die große Rolle der Kartoffel als vorzüglichen Fetträger hervor. Auf diese Kost weist auch Fanconi[16]) hin.

Experimenteller Teil.

Ich komme nun zur Besprechung meiner eigenen Versuche, die insofern mit der guten Verträglichkeit der Kartoffel beim Diabetes eine gewisse Beziehung haben, als sie zeigten, daß dann, wenn die Kartoffel der Nahrungsstickstoffträger und damit in reicher Menge in der Nahrung vertreten ist, der Glykogenbestand der Leber sich wesentlich höher gestaltet, als dann, wenn Casein als Nahrungsstickstoffträger auftritt, und Kartoffelstärke und Rohrzucker, also optimale Glykogenbildner, es begleiten. Nach einem orientierenden Vorversuch wurden drei Doppelversuche an je 5 männlichen weißen Ratten vorgenommen. 5 Tiere wurden immer in einem Stoffwechselkäfig gemeinsam gehalten. Das mittlere Gewicht der Tiere betrug 181—182 g. Die Zusammensetzung der Nahrung war in N-gehalt und Kaloriengehalt die gleiche bei jeder Versuchsreihe. Die Nahrungszusammensetzung, der Kalorien- und der N-gehalt finden sich in den Versuchsprotokollen verzeichnet. Wesentlich ist, daß die Tiere die genau bestimmte Tagesration ihres Futters immer quantitativ verzehrten. Die Nahrungszubereitung erfolgte in der Weise, daß zunächst mit Wasser aus allen Nahrungsbestandteilen mit Ausnahme des Lebertrans und Zitronensaftes ein Brei gekocht wurde, dem man nach Erkalten die Vitamin-

träger zumischte. Die Kartoffeln, die bei diesen Versuchen Verwendung fanden, waren bei niederer Temperatur getrocknete Kartoffeln. Je 5 Tiere jeder Ernährungsart wurden nach 12, 13 und 14 Tagen getötet und der Glykogengehalt der Leber bestimmt. Das Gewicht der Tiere wurde fortlaufend durch Wiegen jeder Gruppe jeden zweiten Tag kontrolliert. In allen Fällen nahmen während des Versuches die Tiere zu, die das Caseinfutter erhielten, während die Tiere, die die Kartoffelnahrung bekamen, ausnahmslos abnahmen. Diese Gewichtsabnahmen betrugen 2—4 g, die Zunahmen 2—5 g im Mittel bei jedem Tier jeder Gruppe. Mit der Kartoffelnahrung erhielt jedes Tier ca. 72 und mit der Caseinnahrung ca. 71 Kalorien. Trotzdem fand die Gewichtsabnahme bei den Kartoffeltieren und die Gewichtszunahme bei den Caseintieren statt. Man wird nicht fehlgehen, dafür die unterschiedliche Wertigkeit des Caseins und des Kartoffeleiweißes für den Baustoffwechsel verantwortlich zu machen. Trotz dieser leichten Gewichtsabnahme der Kartoffeltiere hatten diese einen wesentlich höheren Leberglykogengehalt als die Tiere mit der Caseinnahrung. Da der höhere Glykogengehalt der Leber in allen Fällen trotz einer Verminderung des Körpergewichtes zustande kam und der niedrige Glykogengehalt sich bei der Erhöhung des Körpergewichtes während eines Versuches zeigte, kann zumindest die Gewichtsverminderung als solche keinen nachweislichen Einfluß auf das Leberglykogen gehabt haben. Die bei den Tieren mit der Kartoffelnahrung zu Tage tretende Gewichtsminderung ist offenbar nicht der Ausdruck einer allgemeinen quantitativen Unterernährung, sondern, wie schon gesagt wurde, wohl der Ausdruck einer Ernährung mit dem im Vergleich zum Casein qualitativ minderwertigen Kartoffeleiweiß. Die Tiere wurden ausnahmslos zur gleichen Zeit nach der Futtergabe getötet. Die letzte Futtergabe fand vormittags um 11 Uhr statt. Am folgenden frühen Morgen war der Futternapf völlig leer. Die Tötung der Tiere erfolgte dann zwischen 9 Uhr und 9^{30}. Die zu einem Versuch gehörigen Tiere wurden unter den gleichen äußeren Versuchsbedingungen gehalten und auch die Tötung der Tiere sowie die Geschwindigkeit der Leber-

entnahme aus den getöteten Tieren erfolgte möglichst gleichmäßig. Immer wurden die Lebern von 5 getöteten Tieren sofort nach der Entnahme aus dem Tierkörper unter Zerlegung durch einige Scherenschnitte in ein vorher gewogenes Kölbchen mit 20 ccm 60 %iger heißer Kalilauge gebracht und darin gewogen und die Glykogenbestimmung nach Pflüger unter Verwendung der Modifikation nach Bösl[17]) ausgeführt. Die Zuckerbestimmung wurde nach der Mikromethode von Hagedorn-Jensen gemacht. Die Werte beziehen sich auf Glykogentraubenzucker.

Versuchsergebnisse.

Bei den Tieren des ersten Glykogenversuches mit Casein als Nahrungs-N-Träger fand sich bei der Tötung folgendes:

Tötung	Glykogentraubenzucker	Lebergewicht
nach 12 Tagen	0,740 %	35,5 g,
nach 13 Tagen	0,742 %	33,8 g,
nach 14 Tagen	0,752 %	34,7 g.

Bei den Tieren mit Kartoffel als Nahrungs-N-Träger fand sich folgendes:

Tötung	Glykogentraubenzucker	Lebergewicht
nach 12 Tagen	1,204 %	32,7 g,
nach 13 Tagen	1,222 %	33,2 g,
nach 14 Tagen	1,235 %	33,5 g.

Zusammenfassung:

Bei meinen Versuchen zeigte sich, daß bei Kartoffel als Nahrungs-N-Träger die Leber im Mittel aller Versuche im Vergleich zur Kaseindiät ca. 64 % mehr Glykogen enthält.

Diese Versuche entsprechen vergleichsweise den Versuchen von Bongartz[18]), der eine Lupinennahrung mit einer Kartoffelnahrung verglichen hat und bei der die Kartoffelnahrung 44,4 % mehr Glykogen geliefert hat. Hierher gehören ferner vergleichsweise die Versuche von Reinhardt[19]) mit Eiereiweiß und Kartoffelnahrung, wobei die Kartoffelnahrung 50,2 % mehr Glykogen lieferte und weiter der Versuch von Schudok[20]), bei dem die Kartoffelnahrung 56,9 % mehr Glykogen lieferte als eine Weizenklebereiweißnahrung. Diese Zahlen sind alle ungefähr in der glei-

chen Größenordnung. Das Gemeinsame der genannten Eiweiße ist, daß sie unter analogen Versuchsbedingungen eine niedrige Harnquotientenlage C : N und Vakat-O : N unterhalten, während die Kartoffel eine hohe Harnquotientenlage hat. Bei dem Vergleich der genannten Eiweiße zeigt sich sehr deutlich der Parallelismus zwischen der niedrigen Harnquotientenlage und niedrigem Glykogengehalt der Leber und andererseits hohem Glykogengehalt und hoher Harnquotientenlage.

Wenn wir bei der Deutung unserer eigenen Versuche auch als das wichtigste unterscheidende Merkmal für die beiden Diäten die Nahrungseiweißqualitäten in den Vordergrund der Betrachtung stellten, so sind wir uns doch wohlbewußt, daß die Kartoffel im Gegensatz zur Kartoffelstärke außer dieser noch andere Substanzen enthalten kann, die von irgendwelchem Einfluß auf den Glykogengehalt der Leber zu sein vermöchten. Wir sind uns wohlbewußt, daß unser Versuch keineswegs den strengen Beweis dafür bringt, daß die Verschiedenheit der Eiweißqualität die Verschiedenheit des Leberglykogengehaltes bedingt.

Wenn also auch die theoretische Ausdeutung unseres Versuches noch offen bleiben muß, so ist doch die Tatsache jedenfalls gesichert, daß die Kartoffeldiät einen wesentlich höheren Glykogengehalt der Leber bedingt, als eine Caseindiät, in der neben dem Rohrzucker die Kartoffelstärke der hauptsächlichste Kohlehydratrepräsentant ist. Für die Ernährungspraxis, ich sagte es schon einmal, ist diese neue Erkenntnis sicher von Bedeutung. Das gilt auch für die diätetische Therapie, ich denke z. B. daran, daß es durch eine bestimmt zusammengesetzte Diät möglich ist, in einem günstigen Sinn auf den Glykogengehalt der Leber einzuwirken.

Indessen sind alle Einwände, die hier gegen die Deutung geltend gemacht wurden, die qualitative Unterschiedlichkeit des Kaseïns und Tuberins sei an der Unterschiedlichkeit der Glykogenbefunde ursächlich beteiligt, heute hinfällig. Denn es hat mittlerweile Mathis in einer aus unserem Laboratorium in Kürze erscheinenden Arbeit gezeigt, daß bei zwei, bis auf das Eiweiß völlig identischen

Diäten, von denen die eine Kaseïn, die andere chemisch reines Tuberin in N-acquimolekularer Menge enthält, der Leberglykogengehalt bei der Tuberindiät um 44 % höher war, als bei der Kaseïndiät. Diese Differenz liegt annähernd in der Größenordnung, die bei den Versuchen der vorliegenden Arbeit bei Verwendung der Kartoffel als Eiweißträger gefunden wurde.

1 g Casein	= 0,1365 g N.
1 g Kartoffelstärke	= 0,0008 g N..
1 g Trockenkartoffel	= 0,0105 g N.

1. a) Glykogenversuch mit Casein an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Casein	= 5,0 g	1. Tag	= 182 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 182 g
Zucker	= 32,5 g	5. Tag	= 184 g
Kartoffelstärke	= 25,0 g	7. Tag	= 184 g
Salzgemisch	= 1,0 g	10. Tag	= 186 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	12. Tag	= 186 g
Wasser	= 300,0 ccm		
Kalorien	ca. 354		
N-Gehalt	= 0,708 g		

5 Tiere nach 12 Tagen getötet..
5 Tiere = 33,8 g Leber = 0,742 % Glykogentraubenzucker.

2. a) Glykogenversuch mit Casein an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Casein	= 5,0 g	1. Tag	= 181 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 181 g
Zucker	= 32,5 g	5. Tag	= 183 g
Kartoffelstärke	= 25,0 g	7. Tag	= 183 g
Salzgemisch	= 1,0 g	10. Tag	= 185 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	13. Tag	= 185 g
Wasser	= 300,0 ccm		
Kalorien	ca. 354		
N-Gehalt	= 0,708 g		

5 Tiere nach 13 Tagen getötet.
5 Tiere = 33,8 g Leber = 0,742 % Glykogentraubenzucker.

3. a) Glykogenversuch mit Casein an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Casein	= 5,0 g	1. Tag	= 182 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 183 g
Zucker	= 32,5 g	5. Tag	= 185 g
Kartoffelstärke	= 25,0 g	7. Tag	= 185 g
Salzgemisch	= 1,0 g	10. Tag	= 186 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	12. Tag	= 187 g
Wasser	= 300,0 ccm	14. Tag	= 187 g
Kalorien	ca. 354		
N-Gehalt	= 0,708 g		

5 Tiere nach 14 Tagen getötet.
5 Tiere = 34,7 g Leber = 0,752 % Glykogentraubenzucker.

1. b) Glykogenversuch mit Kartoffel an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Trockenkartoffel	= 65,0 g	1. Tag	= 182 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 181 g
Zucker	= 5,0 g	5. Tag	= 181 g
Salzgemisch	= 1,0 g	7. Tag	= 180 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	10. Tag	= 179 g
Wasser	= 300,0 ccm	12. Tag	= 179 g
Kalorien	ca. 364		
N-Gehalt	= 0,683 g		

5 Tiere nach 12 Tagen getötet..
5 Tiere = 32,7 g Leber = 1,204 % Glykogentraubenzucker.

2. b) Glykogenversuch mit Kartoffel an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Trockenkartoffel	= 65,0 g	1. Tag	= 182 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 181 g
Zucker	= 5,0 g	5. Tag	= 181 g
Salzgemisch	= 1,0 g	7. Tag	= 180 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	10. Tag	= 179 g
Wasser	= 300,0 ccm	13. Tag	= 179 g
Kalorien	ca. 364		
N-Gehalt	= 0,683 g		

5 Tiere nach 13 Tagen getötet.
5 Tiere = 33,2 g Leber = 1,222 % Glykogentraubenzucker.

3. b) Glykogenversuch mit Kartoffel an 5 Ratten.

Nahrung für 5 Tiere täglich:		Gewichte:	
Trockenkartoffel	= 65,0 g	1. Tag	= 182 g
Lebertran	= 13,0 ccm	3. Tag	= 181 g
Zucker	= 5,0 g	5. Tag	= 181 g
Salzgemisch	= 1,0 g	7. Tag	= 180 g
Zitronensaft	= 5,0 ccm	10. Tag	= 179 g
Wasser	= 300,0 ccm	12. Tag	= 179 g
Kalorien	ca. 364	14. Tag	= 178 g
N-Gehalt	= 0,683 g		

5 Tiere nach 14 Tagen getötet.
5 Tiere = 33,5 g Leber = 1,235 % Glykogentraubenzucker.

Literaturverzeichnis.

1. Ringer und Lusk, Hoppe-Seylers Zeitschrift 56, pg. 106, 1910.
2. Neubauer, Intermediärer Eiweißstoffwechsel, Handbuch der norm. und path. Physiol. von Bethe u. a., Bd. 5, pg. 710, Berlin 1928.
3. Haug, Dissertation, Mediz. Fakultät Berlin 1938.
4. König, Chemie d. menschl. Nahrungs- u. Genußmittel, 1923.
5. Sjolemma u. Rinkes, Ztschr. f. physiol. Chemie, 76, pg. 369, 1911/12.
6. Mossé, Archiv f.. Verdauungskrankheiten, Bd. 8, pg. 552, Berlin 1902
7. Mossé, Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 9, pg 98, Berlin 1903.
8. Sawyer, Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 10, pg. 657, Berlin 1904
9. De Renzi, Berliner klin.. Wochenschr., Bd. 46, pg. 1191, 1904.
10. Naunyn, „Der Diabetes mellitus", pg. 453, Wien 1906.
11. Falta, Ergebnisse d. Inn. Medizin u. Kinderheilkunde, Bd. 2, pg. 118, Berlin 1908.
12. Klotz, Würzburger Abhandlungen über d. ges. Gebiet d. prakt. Medizin Bd. 12, H. 8/9, pg. 213, 1911.
13. Hochhaus, Küster, Wolff, Berliner klin Wochschr. Nr. 37/38, 1916.
14. Falta, „Die Mehl-Früchtekur bei Diabetes mellitus", Berlin 1920.
15. Freise u. Jahr, Abhandlungen aus der Kinderheilkunde u. ihren Grenzgebieten, H. 30, pg. 9, 13, Berlin 1932/33.
16. Franconi, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 144, pg. 311, 1935.
17. Bösl, Biochem. Zeitschrift, 202, pg. 299, 1928.
18. Bongartz, Manuskript.
19. Reinhardt, Manuskript.
20. Schudok, Manuskript.

Lebenslauf.

Ich, Gerda Stecher, wurde am 13. 1. 11. zu Berlin Friedrichshagen als Tochter des Amtsrats Paul Stecher und seiner Ehefrau Grete, geb. Zander geboren. Von Ostern 1917 bis Herbst 1926 besuchte ich das Lyzeum zu Berlin-Tegel und von da an bis zur Reifeprüfung Ostern 1931 das Reformrealgymnasium zu Hennigsdorf. Vom Sommersemester 1931 bis zum Sommersemester 1936 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Medizin, bestand im November 1933 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1936 die Staatsprüfung.

Im praktischen Jahr war ich 2 Monate in der orthopädischen Klinik der Charité und 10 Monate im Kaiser- und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus zu Berlin. Nach dem praktischen Jahr war ich auf der Inneren Abteilung des Augusta-Viktoria Krankenhauses in Berlin-Schöneberg, im Städtischen Krankenhaus der Stadt Wilmersdorf und der Frauenklinik Artilleriestraße tätig. Vom 1. Juli 1939 ab bin ich in der Landpraxis als Vertreterin.

Die vorliegende Dissertation fertigte ich im Frühjahr 1938 in den seminaristischen Uebungen für pathologische Physiologie an der Universität Berlin an. Dem Leiter dieser Uebungen, Herrn Professor Dr. A. Bickel, danke ich herzlichst für die Anregung zu dem Thema. Seine eingehenden Ausführungen dazu haben mir die Arbeit sehr erleichtert.. Ich danke ferner seiner technischen Assistentin Frl. Nigmann für die Unterstützung bei der Durchführung der Versuche.